

ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

Epidemiologia urazów i zgonów na polu walki oraz historia powstania wytycznych TCCC

(The epidemiology of battlefield traumas and deaths and the origins of TCCC guidelines)

J Wypyszewska^{1,A,B,D}, Z Kopański^{1,2,F}, I Brukwicka^{3,B,E}, G Sianos^{4,B}, B Pietrzak^{1,B,C}

1. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński
2. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
3. Państwowa Wyższa Szkoła Techniczno-Ekonomiczna w Jarosławiu
4. Glasgow Royal Infirmary Trauma and Orthopaedic Department Glasgow

Abstract— the authors have presented the epidemiology of traumas and deaths on battlefield as well as characterised the preventable deaths and discussed the actions planned to limit the number of deaths within the TCCC guidelines. The authors have emphasised that around 60% of potentially preventable deaths on battlefields are caused by massive extremity haemorrhages. The pathophysiology and symptoms of hypovolemic shock have been presented.

Key words — the epidemiology of battlefield traumas and deaths, TCCC guidelines, hypovolemic shock.

Streszczenie— Autorzy przedstawili epidemiologię urazów i zgonów na polu walki, scharakteryzowali znaczenie zgonów potencjalnie możliwych do uniknięcia, przedstawili działania mające na celu ich ograniczenie zawarte w Wytycznych TC3, podkreślili, że ok. 60% zgonów na polu walki potencjalnie możliwych do uniknięcia spowodowanych jest masywnym krwotokiem z kończyn górnych i dolnych, następnie omówili patofizjologię i objawy wstrząsu hipowolemicznego.

Słowa kluczowe— epidemiologia urazów i zgonów na polu walki, wytyczne TC3, wstrząs hipowolemiczny.

Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy— A-Koncepcja i projekt badania, B- Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

Adres do korespondencji — Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

Zaakceptowano do druku: 22.04.2016.

WSTĘP

Wzorcem zachowania w warunkach panujących na polu walki były początkowo wytyczne dotyczące ratownictwa cywilnego, które jednak nie sprawdziły się w strefie taktycznej. Momentem przełomowym dla utworzenia procedur medycznych na polu walki była operacja Gothic Serpent przeprowadzona przez wojska US Army w Mogadiszu, w Somalii od 22. sierpnia do 13. października 1993 roku. Celem akcji

było unieszkodliwienie głównych dowódców generała Mohameda F. Aidida. W czasie operacji zginęło 18 żołnierzy USA, a poważne rany odniosło aż 73 wojskowych. [1] Wydarzenia te zmusiły do wnikliwego przeanalizowania przyczyn zgonów poległych. W wyniku przeprowadzonych badań opierających się na autopsjach zmarłych żołnierzy stwierdzono, że wysoka śmiertelność była spowodowana wdrożeniem na polu walki cywilnych zasad postępowania z pacjentami urazowymi. Wytyczne dotyczące ratownictwa medycznego okazały się nie mieć większego zastosowania w środowisku taktycznym.

Na podstawie badań określono procentowy udział przyczyn zgonów, które podzielono na niemożliwe do uniknięcia (nawet gdyby rannym udzielono natychmiastowej fachowej pomocy medycznej) oraz na potencjalnie możliwe do uniknięcia w przypadku właściwego zaopatrzenia obrażeń już na miejscu zdarzenia i w czasie ewakuacji. Badania co jakiś czas są powtarzane w celu monitorowania ewentualnych zmian w epidemiologii zgonów. I tak dla przykładu w 2008 roku przeprowadzono badania dotyczące ciężkości urazów i przyczyn zgonów żołnierzy na polu walki podczas operacji Iraqi Freedom i Enduring Freedom w latach 2003 – 2004 i 2006. Wyniki analizy posłużyły do opracowania procentowego rozkładu przyczyn zgonów, z uwzględnieniem dwóch kategorii (grup). Pierwsza grupa obejmowała poległych od marca 2003 do kwietnia 2004 (14 miesięcy) a druga dotyczyła żołnierzy, którzy zginęli od czerwca 2006 do grudnia 2006 (7 miesięcy). W wyniku przeprowadzenia retrospektywnej analizy stwierdzono, że grupie pierwszej 19,1% zgonów zostało zaliczone do grupy potencjalnie możliwych do uniknięcia, natomiast w grupie drugiej 28% zgonów było możliwymi do uniknięcia. Zgony nie do uniknięcia w środowisku taktycznym dotyczyły więc 72 do 81% analizowanych. [3]

Niezależnie od czasu trwania i typu przeprowadzanych akcji militarnych, w których giną żołnierze procentowy udział poszczególnych przyczyn zgonów jest porównywalny i wskazuje na bardzo wysoki udział krwotoków jako przyczyny zgonów możliwych do uniknięcia. Z badań obejmujących analizę przyczyn zgonów żołnierzy w czasie wielu operacji wojskowych wynikają trzy główne przyczyny zgonów potencjalnie możliwych do uniknięcia. Zdecydowanie najczęstsza przyczyną tych zgonów są masywne krwotoki z kończyn (zarówno górnych jak i dolnych), które stanowią 60% przyczyn wszystkich zgonów możliwych do uniknięcia. Drugą pod względem częstości przyczyną jest odma płučna powstająca wskutek obrażeń klatki piersiowej (stanowi ona 33% przyczyn wszystkich zgonów możliwych do uniknięcia), a trzecią przyczyną jest niedrożność górnych dróg oddechowych (6-7%). [2,5-7]

Uwzględniając umiejscowienie ran będących przyczynami zgonów możliwych do uniknięcia brano pod uwagę np. wyniki operacji w Iraku i Afganistanie. 44% ran dotyczyło kończyn, 32% - klatki piersiowej i pleców, 16% - głowy i szyi, zaś 8% ran dotyczyło innych części ciała. [1] Takie rozmieszczenie obrażeń wynika m.in. z istniejących ograniczeń w skutecznym

zabezpieczaniu kończyn żołnierza w środowisku taktycznym. [5]

Na podstawie dotychczasowych badań dotyczących procentowego udziału poszczególnych przyczyn zgonów opracowano w 1996 roku pierwsze wytyczne TCCC (Tactical Combat Casualty Care, w Polsce określane również jako *Taktyczno – Bojowa Opieka nad Poszkodowanym*, bądź *Taktyczna Opieka nad Poszkodowanym w Warunkach Bojowych*).

Przedstawione wytyczne miały na celu ograniczenie na polu walki liczby zgonów potencjalnie możliwych do uniknięcia. W przygotowanych procedurach zwrócono uwagę na charakterystykę ratownika taktycznego oraz zawarto szczegółowy podział wykonywanych przez niego czynności w zależności od warunków taktycznych. Po wprowadzenia standardów TC3 zaczęto również organizować kursy ratownictwa taktycznego dla żołnierzy w celu wyrobienia tzw. *pamięci mięśniowej* pozwalającej na odruchowe wykonywanie pewnych czynności w określonym czasie¹. Zobowiązano także wszystkich wojskowych do udzielania pomocy w strefie taktycznej (nie tylko tych z wykształceniem medycznym). [1, 8]

Wytyczne TC3, które będą stanowiły przedmiot analizy zostały wydane w języku polskim 2. czerwca 2014 roku [9] zaś aktualne obowiązujące wytyczne w języku angielskim opublikowane zostały 3. czerwca 2015 roku. [10]

PATOFIZJOLOGIA WSTRZĄSU HIPOWOLEMICZNEGO SPOWODOWANEGO ZNACZNĄ UTRATĄ KRWI

Jak już wspomniano, ok. 60% zgonów na polu walki potencjalnie możliwych do uniknięcia spowodowanych jest masywnym krwotokiem z kończyn górnych i dolnych. [2] Krwotok określany jest jako masywny gdy w ciągu 24h dochodzi do utraty całej objętości krwi lub gdy w ciągu 3h poszkodowany straci 50% objętości krwi wypełniającej łożysko naczyniowe lub gdy dochodzi do utraty 1,5ml/kg/min (co daje 150ml/min w przeliczeniu dla poszkodowanego ważącego 100kg) w ciągu czasu dłuższego niż 20 minut. [8].

¹ *Pamięć mięśniowa* obejmuje wykonywanie badania urazowego, zakładanie opatrunków uciskowych (w tym również stazy taktycznej), stosowanie środków hemostatycznych oraz sprawne rozbieranie poszkodowanych z kamizelki kuloodpornej – tzw. „Quick Release System”. [4]

Wstrząs definiowany jest jako stan, w którym następuje niedostateczna podaż tlenu, glukozy, elektrolitów i płynów do tkanek z powodu niewystarczającej perfuzji tkankowej. Aby utrzymana została prawidłowa perfuzja tkanek zachowane być muszą cztery podstawowe warunki: naczynia krwionośne sprawnie dostarczające krew do tkanek, prawidłowa ilość płynów wypełniających łożysko naczyniowe, wydolnie pracujące serce pełniące funkcję mechanicznej pompy napędzającej krew oraz odpowiednie utlenowanie krwi w procesie wymiany gazowej zachodzącej w pęcherzykach płucnych. [11] Zachowanie równowagi pomiędzy w/w czynnikami warunkuje utrzymanie odpowiedniego ciśnienia tętniczego krwi, którego wartość zależy od objętości płynów krążących, oporu naczyń obwodowych i pracy serca. W przypadku, gdy następuje zmniejszenie objętości krwi w łożysku naczyniowym, ciśnienie (zarówno skurczowe jak i rozkurczowe) obniża się. [12]

Biorąc pod uwagę etiologię wyróżnia się trzy główne przyczyny wstrząsu. Pierwszą z nich jest spadek objętości krwi krążącej w łożysku naczyniowym spowodowany np. krwawieniem (utrata pełnej krwi) lub utratą płynów przestrzeni pozakomórkowej (wymioty, powstanie „trzeciej przestrzeni płynowej”) co wywołuje zmniejszenie objętości osocza. W ten sposób powstaje wstrząs hipowolemiczny (hipowolemia bezwzględna).

Drugą przyczyną wstrząsu jest nadmierne poszerzenie naczyń krwionośnych (zwiększenie objętości łożyska naczyniowego) co prowadzi do wstrząsu dystrybucyjnego (względnie hipowolemiczny). Przyczynami tego zjawiska może być uszkodzenie rdzenia kręgowego i przerwanie stymulacji adrenergicznej (wstrząs neurogeny), wygórowana odpowiedź organizmu na czynnik alergiczny (wstrząs anafilaktyczny) lub uogólnione zakażenie (wstrząs septyczny).

Trzeci typ wstrząsu określa się mianem mechanicznego. Wstrząs ten obejmuje zarówno przyczyny sercowe jak i obturacyjne. Do przyczyn sercowych zalicza się uszkodzenie mięśniówki serca na skutek m. in. zawału lub stłuczenia. Wstrząs powstały w tym mechanizmie nazywany jest kardiogeny. Z kolei potencjalnymi przyczynami wstrząsu mechanicznego obturacyjnego jest masywna zatorowość płucna, odma płuca lub tamponada serca. [4]

U pacjentów, którzy ulegli urazowi najczęściej rozwija się wstrząs hipowolemiczny.

Komórkowe następstwa wstrząsu

W miarę utraty krwi z łożyska naczyniowego następuje m. in. spadek liczby krążących we krwi erytrocytów. Stopniowo ogranicza to stopień dotlenowania tkankowego. Powstające niedotlenienie tkankowe (komórkowe), zmusza komórki do przejścia na beztlenowy cykl metabolizmu, co wywołuje znaczny deficyt energetyczny [12] Beztlenowy cykl przemian komórkowych sprzyja powstawaniu kwasu mlekowego, którego zwiększająca się zawartość w organizmie powoduje kwasicę metaboliczną mleczanową i zaburza m.in. funkcjonowanie komórek mięśniowych (powodując spadek ich kurczliwości). Powstające deficyty energetyczne wewnątrzkomórkowe prowadzą do zaburzenia aktywnego transportu przez błonowy, co wywołuje m.in. wewnątrzkomórkowe nagromadzenie kationów Na^+ i Ca^{2+} i wywołuje dyfuzję wody do wnętrza komórek. Pogłębiające się przewodnienie komórkowe powoduje uszkodzenie organelli komórkowych, śródkomórkowe uwolnienie enzymów proteolitycznych i w efekcie nekrobiozę komórek. [4]

Kliniczne objawy wstrząsu

Klinicznie wstrząs hipowolemiczny (w tym krwotoczny) daje objawy, które zależą w głównej mierze od ilości utraconej krwi i sposobu w jaki organizm reaguje na tę utratę. Jeżeli organizm jest w stanie utrzymywać perfuzję tkankową dzięki mechanizmom kompensacyjnym, wstrząs ten nosi nazwę wyrównanego lub skompensowanego. W tym okresie wstrząsu występują kolejno określone objawy. Z powodu utraty krwi w wyniku krwotoku spada objętość krwi wypełniającej łożysko naczyniowe, co prowadzi do spadku ciśnienia tętniczego krwi, co aktywuje układ RAA (renina- angiotensyna-aldosteron). Pod wpływem uwolnionej reniny następuje aktywacja angiotensynogenu (produkowanego w komórkach wątroby). Angiotensynogen ulega kolejnym etapom przekształceń do angiotensyny I, następnie do angiotensyny II, która odpowiedzialna jest za wystąpienie mechanizmów mających za zadanie zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi. [12] Jednymi z pierwszych objawów wstrząsu skompensowanego są zawroty głowy i towarzyszące im osłabienie (będące wynikiem spadku przepływu krwi przez tkankę mózgową) a także pragnienie, które

jest następstwem działania angiotensyny II na mózg. Kolejne objawy wynikają ze stymulacji rdzenia nadnerczy do uwalniania adrenaliny i innych katecholamin (wskutek działania układu RAA i pobudzenia układu współczulnego). Do objawów powstałych w wyniku zwiększonego uwalniania katecholamin należy chłódna i biała skóra będąca następstwem obkurczania naczyń skórnych, przyspieszenie akcji serca, spocona skóra (wynikająca ze stymulacji gruczołów potowych przez adrenalinę w celu eliminacji nadmiaru ciepła mogącego powstać w czasie potencjalnej reakcji obronnej organizmu) oraz przyspieszenie oddechu (m.in. w wyniku narastającej kwasicy). Celem obkurczenia naczyń obwodowych jest tzw. centralizacja krążenia dążąca do jak najdłuższego utrzymania optymalnego przepływu krwi przez narządy życiowo ważne (mózg, serce, płuca) kosztem redukcji ukrwienia m. in. skóry i przewodu pokarmowego. W redystrybucji przepływu krwi swój udział ma współczulny układ nerwowy nasilający skurcz mikrokrażenia, powodując zmniejszenie pojemności obwodowego łóżyska naczyniowego, co ma przeciwdziałać centralnemu spadkowi ciśnienia poprzez przekierowanie krwi do narządów niezbędnych do przeżycia.

Kolejnymi objawami są zmniejszona diureza (wskutek centralizacji krążenia, aktywacji układu RAA, który powoduje zwiększenie wchłaniania Na^+ a co za tym idzie spadek objętości produkowanego moczu oraz wzrostu uwalniania wazopresyny, która stymuluje resorpcję wody i jonów Na^+ w procesie powstawania moczu [13]) oraz nitkowate tętno na tętnicach obwodowych (np. na tętnicy promieniowej) wynikające z rozwijającej się centralizacji krążenia i skurczu naczyń na obwodzie. Skutkiem tego jest również wydłużenie nawrotu kapilarnego (>2sekundy). W wyniku uruchomionych mechanizmów kompensacyjnych organizm próbuje utrzymać prawidłowe ukrwienie narządów.

We wczesnej fazie wstrząsu zauważalne może być nawet zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi będące następstwem działania mechanizmów kompensacyjnych. Jeżeli dojdzie do wyczerpania się tych mechanizmów następuje zauważalny spadek ciśnienia tętniczego krwi (obniżenie ciśnienia skurczowego poniżej 90mmHg lub jeszcze głębszy spadek), który jest kliniczną manifestacją okresu niewyrównanego we wstrząsie. Do hipotonii dołączają wówczas znaczne zaburzenia świadomości (w wyniku postępującego zmniejszania przepływu mózgowego i

stymulacji adrenergicznej). Hipoperfuzja obwodowa prowadzi do niewydolności wielonarządowej.

Nieleczony wstrząs hipowolemiczny (w tym krwotoczny) prowadzi do nagłego zatrzymania krążenia spowodowanego krytycznym spadkiem objętości krwi, skrajnym niedotlenieniem tkanek oraz zaburzeniami rytmu serca (działanie katecholamin). [4,11-13]

Szacuje się, że czas przez jaki serce, płuca i mózg tolerują niedokrwienie wynosi ok. 4-6 minut. Czas ten dla układu pokarmowego, nerek oraz wątroby wynosi 45-90 minut zaś skóra, mięśnie i kości są w stanie przetrwać przez 4-6h. [14]

W tabeli I zaprezentowane zostały poszczególne objawy wstrząsu i ich nasilenie z podziałem na cztery stopnie wg Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgów w 1997 roku.

Tabela 1. Klasyfikacja utraty krwi wg Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgów 1997r. (dotyczy mężczyzny o wadze 70kg) [8]

	I stopień	II stopień	III stopień	IV stopień
Utrata krwi (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
Utrata krwi (%)	< 15	15-30	30-40	>40
Częstość pracy serca (HR)	< 100	>100	>120	>140
Ciężenie tętnicze krwi	Prawidłowe	Prawidłowe	Obniżone	Obniżone
Powrót włóscinkowy	Prawidłowy	Wydłużony	Wydłużony	Wydłużony
Częstotliwość oddechu (VR)	14-20	20-30	30-35	>35
Diureza (ml/h)	>30	20-30	5-15	Nieoznaczalne
Przytomność	Niepokój	Niepokój	Niepokój/splątanie	Splątanie, senność

Szacuje się, że strata ok. 15-25% krwi wypełniającej łóżysko naczyniowe prowadzi do wystąpienia okresu skompensowanego wstrząsu hipowolemicznego. Ta faza wstrząsu nazywana jest wczesną. Przy utracie ok. 30-45% krwi następuje zwykle wyczerpanie mechanizmów mających za zadanie utrzymywanie optymalnego przepływu tkankowego (faza późna), choć podkreśla się, że odpowiedź organizmu na utratę krwi jest zmienna osobniczo. [11]

Na podstawie ciężkości urazu i jego lokalizacji szacować można przybliżoną utratę krwi. W wyniku urazu jednego płuca poszkodowany może stracić nawet 1000ml krwi. Urazy okolicy wątroby i śledziony mogą spowodować stratę po 2000ml krwi. Uraz, związany ze złamaniem żeber również prowadzić może do zmniejszenia objętości krwi krążącej (szacunkowo ok. 125ml na jedno złamane żebro). Złamanie kości przedramienia (promieniowej lub łokciowej) może wywołać utratę od 250ml do nawet 500ml krwi. Złamana kość ramienna może spowodować utratę 500ml (a nawet do 750ml) krwi.

Jeszcze więcej krwi stracić można przy urazach kości kończyny dolnej – i tak dla przykładu około 500-1000ml przy złamaniach kości podudzia, około 1000-2000ml przy złamaniach kości udowej. Zdecydowanie największe straty zachodzą przy złamaniach miednicy (od 1000ml nawet do całkowitego wykrwawienia się). [14]

PIŚMIENNICTWO

1. Czerwiński M, Makowiec P. Podstawy ratownictwa taktycznego. Difin, Warszawa 2014.
2. Dąbrowski M, Sanak T, Kluj P, Dąbrowska A, Sip M.: Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część I. Przyczyny zgonów oraz odmienności w postępowaniu z poszkodowanym w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC. *Anest Ratow* 2013; 7: 226-232.
3. Kelly J, Ritenour A, McLaughlin D, Bagg K, Apodaca A, Mallak C. et al. Injury Severity and Causes of Death From Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003-2004 Versus 2006. *J Trauma* 2008;64:S21-S27.
4. Hansonn H.A. Physiology in Health and Disease. Philadelphia; Saunders, 2011.
5. Korzeniewski K. Obrażenia ciała na współczesnym polu walki w Iraku i Afganistanie. *Lek Wojsk* 2008;86,1:51-54.
6. Ostrowski K, Kopański Z, Osłowski R, Leszczyński P, Brukwicka I, Sianos G. The care over the injured according to the Tactical Combat Casualty Care standard - introduction. *JPHNMR* 2016;1:1-4.
7. Ostrowski K, Kopański Z, Osłowski R, Leszczyński P, Brukwicka I, Sianos G. Providing medical attention to the wounded according to the TCCC standard. *JPHNMR* 2016; 1:5-10.
8. Sanak T, Dąbrowski M, Kluj P, Dąbrowska A, Sip M. Specyfika udzielania pierwszej pomocy medycznej poszkodowanemu w warunkach bojowych w środowisku taktycznym na bazie standardu TCCC Część II. Zapewnienie hemostazy miejscowej podczas wykonywania zabiegów ratowniczych w fazie taktyczno-bojowej opieki nad poszkodowanym na bazie standardu TCCC. *Anest Ratow* 2013; 7: 354-363. (Adres: http://www.anestezjologiaratownictwo.pl/archiwum/201303/201303_AiR_011.pdf dostępne w dn. 1 8.05.2016).
9. Redakcja. Taktyczna Pomoc Rannym na Polu Walki. Wytoczne z dn. 2 czerwca 2014r. Adres: [https://wckmed.wp.mil.pl/plik/file/kandydaci/TC3_Wytoczne_2014\(1\).pdf](https://wckmed.wp.mil.pl/plik/file/kandydaci/TC3_Wytoczne_2014(1).pdf) (dostępny dn. 01.05.2016).
10. Redakcja. TCCC Guidelines for Medical Personnel 03 June 2015. Adres: <https://www.jsomonline.org/TCCC/00%20TCCC-MP%20Guidelines%20150603/TCCC%20Guidelines%20for%20Medical%20Personnel%20150603.pdf> (dostępny dn. 01.05.2016).
11. Campbell J E. (red.) International Trauma Life Support Ratownictwo przedszpitalne w urazach. Kraków; Med Prakt, 2015.
12. Bloch RS, Gartner S. Physiologische Chemie. Stuttgart; Aufl. Enke, 2012.
13. Szczeklik A. Interna Szczeklika – mały podręcznik. Kompendium Medycyny Praktycznej. Kraków; Med Prakt, 2014 -2015.
14. Salomone J P. (red.) PHTLS: Prehospital Trauma Life Support: Military Version. *Am. Col Surg Canada* 2011: 1 79-197.